

Л.А. Балыкова, А.В. Краснопольская, Е.А. Власова

Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация

Миокардиты у детей: клиническая картина, диагностика и лечение

Контактная информация:

Балыкова Лариса Александровна, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующая кафедрой педиатрии, директор медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва»

Адрес: 430005, Саранск, ул. Советская, д. 50-14, тел.: +7 (8342) 32-19-83, e-mail: larisabalykova@yandex.ru

Статья поступила: 16.03.2020 г., принята к печати: 28.04.2020 г.

В лекции представлены современные взгляды на проблему миокардитов в детском возрасте. Приведены актуальные сведения о распространенности, этиологии и патогенезе воспалительных поражений миокарда у детей. В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями раскрыты особенности проявления симптомов заболевания у пациентов разных возрастных групп, трудности диагностики и лечения миокардита и его осложнений. Особое внимание уделено согласованным Европейским обществом кардиологов диагностическим подходам, в том числе методикам первого и второго уровня, определению показаний к их проведению и диагностическим возможностям, а также дифференциальному диагнозу миокардитов с другими кардиологическими заболеваниями. Обсуждаются вопросы лечения сердечной недостаточности при миокардитах и показания к проведению трансплантации сердца лицам в возрасте до 18 лет. Лекция проиллюстрирована результатами собственных наблюдений, наглядно демонстрирующими разнообразие клинической картины и неоднозначность прогноза миокардита у детей и подростков.

Ключевые слова: дети, миокардит, сердечная недостаточность

(Для цитирования: Балыкова Л.А., Краснопольская А.В., Власова Е.А. Миокардиты у детей; клиническая картина, диагностика и лечение. *Педиатрическая фармакология*. 2020; 17 (2): 137–147. doi: 10.15690/pf.v17i2.2100)

ВВЕДЕНИЕ

По мнению экспертов Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC, 2013), «миокардит — это воспалительное поражение миокарда, характеризующееся гистологическими признаками воспалительной инфильтрации, дегенерации и некроза кардиомиоцитов неишемического генеза, часто ассоциируемое с сердечной дисфункцией» [1].

Впервые термин «миокардит» был введен в медицинскую практику G. Sobernheim в 1837 г., и на про-

тяжении многолетней истории изучения данного заболевания подходы к его определению и диагностике существенно менялись. В 1995 г. рабочей группой экспертов Всемирной организации здравоохранения (World Health Organization, WHO) было предложено использовать термин «воспалительная кардиомиопатия» для обозначения хронического вирусиндуцированного миокардита, ассоциированного с миокардиальной дисфункцией в отсутствии маркеров вирусной инфекции в биоптатах [2]. На данный момент в медицинской литературе используются оба термина.

Larisa A. Balykova, Anna V. Krasnopolskaya, Ekaterina A. Vlasova

N.P. Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russian Federation

Myocarditis in Children: Clinical Overview, Diagnosis and Treatment

The lecture presents modern views on the problem of myocarditis in pediatrics. Current ideas about the definition, prevalence, etiology and pathogenesis of inflammatory myocardial lesions in children are presented. Features of clinical manifestations of the disease in patients of different age groups, difficulties of diagnosis and treatment of myocarditis and its complications are disclosed in accordance with federal clinical recommendations. Special attention is paid to diagnostic approaches adjusted with the European society of cardiologists, including first and second level techniques, determination of indications for their implementation and diagnostic capabilities, as well as differential diagnosis of myocarditis with other cardiological diseases. Issues of heart failure treatment in myocarditis and indications for heart transplantation for patients under 18 years of age were also discussed. The lecture has illustrated clinical examples that clearly demonstrate the diversity of the clinical picture and the ambiguity of myocarditis prognosis in children and teenagers.

Keywords: children, myocarditis, heart failure

(For citation: Balykova Larisa A., Krasnopolskaya Anna V., Vlasova Ekaterina A. Myocarditis in Children: Clinical Overview, Diagnosis and Treatment. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2020; 17 (2): 137–147. doi: 10.15690/pf.v17i2.2100)

**МИОКАРДИТЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ:
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ**
Этиология и эпидемиология

Миокардит может являться как самостоятельным заболеванием, так и быть диагностированным в структуре других патологических состояний (краснуха, корь, системные васкулиты, диффузные болезни соединительной ткани и др.). Причиной миокардита могут быть различные инфекционные агенты вирусной, бактериальной, грибковой, риккетсиозной, паразитарной, смешанной природы, а также иммуноопосредованные реакции и токсические воздействия, включая лекарственное (антрациклиновые антибиотики, наркотические препараты), химическое (соли тяжелых металлов), гормональное (катехоламины, глюкокортикостероиды и эстрогены) повреждение, в том числе воздействие ионизирующего излучения. Однако более чем в половине случаев возбудителями миокардитов являются кардиотропные вирусы.

Эпидемиология вирусных миокардитов значительно варьирует в зависимости от возраста, географического региона, популяции и имеет тенденцию меняться с течением времени. В целом на сегодняшний день отмечается увеличение частоты парвовирусных (PVC19), герпесвирусных (HHV6) и миокардитов смешанной этиологии, вызванных сочетанием нескольких этиологических факторов. Среди новорожденных и детей раннего возраста наиболее распространенной причиной инфекционных миокардитов по-прежнему являются энтеровирусы (Коксаки, ECHO), а также кардиотропные вирусы полиомиелита, аденовирусы, вирусы простого герпеса I и II типов, некоторые типы вируса гриппа [3–6].

Точные данные о распространенности миокардитов отсутствуют, что обусловлено латентным (бессимптомным) в ряде случаев течением заболевания. Миокардит был диагностирован по данным аутопсий у 2–42% внезапно умерших лиц молодого возраста [7–9]. По информации Американского центра наблюдения и предупреждения

деня смерти детей (National Center for the Review and Prevention of Child Deaths, NCRPCD), среди умерших вне стационара детей миокардит при аутопсии был подтвержден в 11,8% случаев [10]. Возможно, у отдельных категорий пациентов (например, у новобранцев и профессиональных спортсменов в условиях интенсивных нагрузок и депрессии системы иммунитета) доля воспалительных повреждений миокарда в структуре внезапной сердечной смерти может достигать 20% [11–15].

Классификация

Общепринятой классификации миокардитов не существует. В рабочей классификации, предложенной в клинических рекомендациях Ассоциации детских кардиологов России, нашли свое отражение период возникновения (врожденный и приобретенный), этиология (вирусный, бактериальный, грибковый, спирохетозный, риккетсиозный, аллергический, токсический, аутоиммунный, идиопатический и др.), форма (очаговый и диффузный), тяжесть (легкий, среднетяжелый и тяжелый) миокардита, а также тяжесть сердечной недостаточности и исходы заболевания (рис. 1).

Клиницистами также широко используется клинико-морфологический подход к классификации миокардитов, в котором различают фульминантный (до 7–14 дней), острый (до 6–12 нед от начала заболевания), подострый (от 6 нед до 6 мес), хронический активный и персистирующий (свыше 6 мес от начала заболевания) миокардиты [16]. Согласно Международной классификации болезней Десятого пересмотра, рубрика «миокардиты» предполагает только острое течение заболевания, в то время как хронические миокардиты могут быть классифицированы в других рубриках: например, I41.0 Миокардиты при бактериальных болезнях, I41.2 Миокардиты при инфекционных и паразитарных инфекциях, I41.8 Миокардиты при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

Рис. 1. Классификация миокардитов [11]

Fig. 1. Myocarditis classification [11]



С патогенетической точки зрения различают три варианта миокардита: *вирусный* — гистологически доказанный с положительным результатом вирусного генома по данным полимеразной цепной реакции; *аутоиммунный* — гистологически доказанный в отсутствии вирусного генома по данным полимеразной цепной реакции, при наличии или без сывороточных кардиальных аутоантител; *смешанный* — при сочетании иммунного воспаления и персистенции вирусного генома в кардиомиоцитах.

Патогенез

Патогенез миокардитов можно рассмотреть на примере воспаления вирусной этиологии, где он представлен в виде трех последовательных фаз. Первая фаза — прямое вирусопосредованное повреждение миокарда вследствие репликации вируса в кардиомиоцитах через взаимодействие с эндотелиальными рецепторами (аденовирусными рецепторами Коксаки, *Coxsackievirus and adenovirus receptor, CAR*). Эта фаза может завершиться полной элиминацией возбудителя с клиническим выздоровлением в течение 2–4 нед (что наблюдается в 35–50% случаев) или развитием острой сердечной недостаточности (кардиогенного шока), фатальных аритмий с возможностью летального исхода. Поскольку экспрессия рецепторов CAR максимально выражена в перинатальном периоде, более частое развитие и тяжелое течение заболевания отмечается у детей раннего возраста.

У отдельных пациентов вирусный геном не покидает клетку, поддерживая иммунное воспаление. Клинически в таком случае имеет место подострый/хронический миокардит, который затем может трансформироваться в дилатационную кардиомиопатию. Вторая фаза представляет собой формирование острой или персистирующей миокардиальной дисфункции вследствие вторичного вирусопосредованного аутоиммунного повреждения миокарда перекрестно-реагирующими антителами. Итогом миокардиального ремоделирования становится развитие 3-й фазы — стойкой миокардиальной дисфункции, ведущей к формированию дилатационной кардиомиопатии (рис. 2).

Рис. 2. Патогенез миокардитов

Fig. 2. Myocarditis pathogenesis



Клиническая картина

Клиническая картина миокардита крайне вариабельна — от асимптомного течения до развития кардиогенного шока и внезапной сердечной смерти — и во многом определяется этиологией процесса и возрастом ребенка [17, 18]. Однако, даже при высоком уровне развития медицины первоначальный диагноз пациентам с миокардитом в 83% случаев ставится неправильно [19]. У новорожденных и грудных детей острый миокардит может проявляться неспецифическими симптомами (в виде лихорадки, вялости, снижения аппетита, затруднений при кормлении) и типичными признаками сердечной недостаточности (в виде тахикардии, одышки, цианоза), которые появляются после перенесенной инфекции [3, 12, 15].

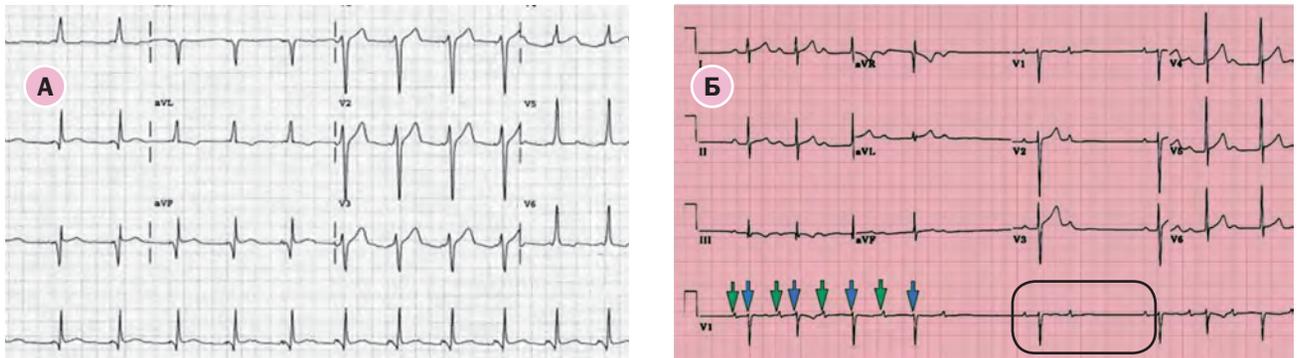
У небольшой доли пациентов (чаще новорожденных) имеет место фульминантный миокардит с острейшим началом, развитием рефрактерной левожелудочковой сердечной недостаточности (требующей инотропной и механической поддержки) в течение 1–2 дней, респираторного дистресс-синдрома, фатальных аритмий и смерти пациента в течение нескольких дней от появления симптомов. При этом наряду с признаками сердечной недостаточности у ребенка определяются симптомы инфекционного заболевания — лихорадка с поражением печени, головного мозга и других внутренних органов, сыпь и лимфаденопатия [15].

У детей первых лет жизни миокардит также может проявляться неспецифическими признаками и жалобами на боли в животе, рвоту, слабость, быструю утомляемость. Для подростков более типичен бессимптомный миокардит, первыми признаками которого могут стать одышка при нагрузке, снижение аппетита, утомляемость, возможны боли в сердце и перебои, а также сердцебиение. Объективно при остром воспалительном повреждении миокарда определяются расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, шум относительной митральной недостаточности, тахикардия или брадикардия, ритм галопа, аритмии.

Структурировать клиническую картину миокардита можно при помощи 4 диагностически значимых синдромов:

Рис. 3. Электрокардиография в диагностике миокардита

Fig. 3. Electrocardiography in diagnostics of myocarditis



Примечание. А. Глубокий зубец Q во II, III стандартных отведениях, AVF. Нарушение процессов реполяризации в отведениях V5, V6. Признаки гипертрофии и перегрузки миокарда левого желудочка. Б. АВ-блокада II степени. Зелеными стрелками показан зубец P, синими — комплекс QRS. Видно прогрессирующее удлинение интервала PQ и выпадение комплекса QRS (периодика Самойлова–Венкебаха). Овалом отмечен эпизод АВ-блокады II степени типа Мобитц II.

Note. A. Deep Q wave in II, III standard leads, AVF. Repolarization disorders in V5, V6 leads. Signs of hypertrophy and overload of left ventricular myocardium B. AV block degree II. Green arrows show P wave, blue arrows — QRS complex. Progressive prolongation of tPQ interval and falling out of QRS complex (Samoilov–Venkebach periodics) are seen. The oval marked an episode of AV block degree II Mobitz II.

- 1) коронароподобный синдром — острая инфарктоподобная боль в груди с признаками ишемии по данным электрокардиографии (ЭКГ) и биохимических тестов;
- 2) острая сердечная недостаточность с типичной клинической картиной, систолической дисфункцией миокарда желудочков и нарушениями ритма;
- 3) хроническая сердечная недостаточность с систолической и диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка, неспецифическими ЭКГ-изменениями, нарушениями ритма и проводимости;
- 4) жизнеугрожающие состояния в отсутствии других причин (жизнеугрожающие аритмии или внезапная сердечная смерть, кардиогенный шок, отек легких) [12].

Диагностика

Используются диагностические тесты первого уровня, которые, согласно рекомендациям ESC, при подозрении на миокардит должны быть выполнены всем больным.

- Стандартная ЭКГ (рис. 3). Изменения носят неспецифический характер: снижение вольтажа QRS в стан-

дартных отведениях, ST-T-изменения, нарушения ритма и проводимости (АВ-блокады высоких степеней, желудочковые тахикардии). Прогностически неблагоприятными являются признаки повреждения (некроза) кардиомиоцитов (глубокий зубец Q, блокада левой ножки пучка Гиса, уширение комплекса QRS > 120 мс), которые служат независимыми предикторами внезапной сердечной смерти и трансплантации сердца [20].

- Эхокардиография, в том числе повторная при ухудшении параметров гемодинамики. Обнаруживают увеличение размеров полостей сердца, толщины стенок; снижение глобальной и региональной сократимости желудочков, особенно левого желудочка с нарушением его диастолической функции; наличие жидкости в полости перикарда и внутрисердечных тромбов [21] (рис. 4).
- Лабораторные тесты, которые включают определение уровня тропонинов Т и I (и их соотношения), концентрации С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов. При подозрении на аутоиммунную природу миокардита показано определение антител к структурам миокарда и проводящей системы

Рис. 4. Эхокардиография в диагностике миокардита

Fig. 4. Echocardiography in myocarditis diagnosis

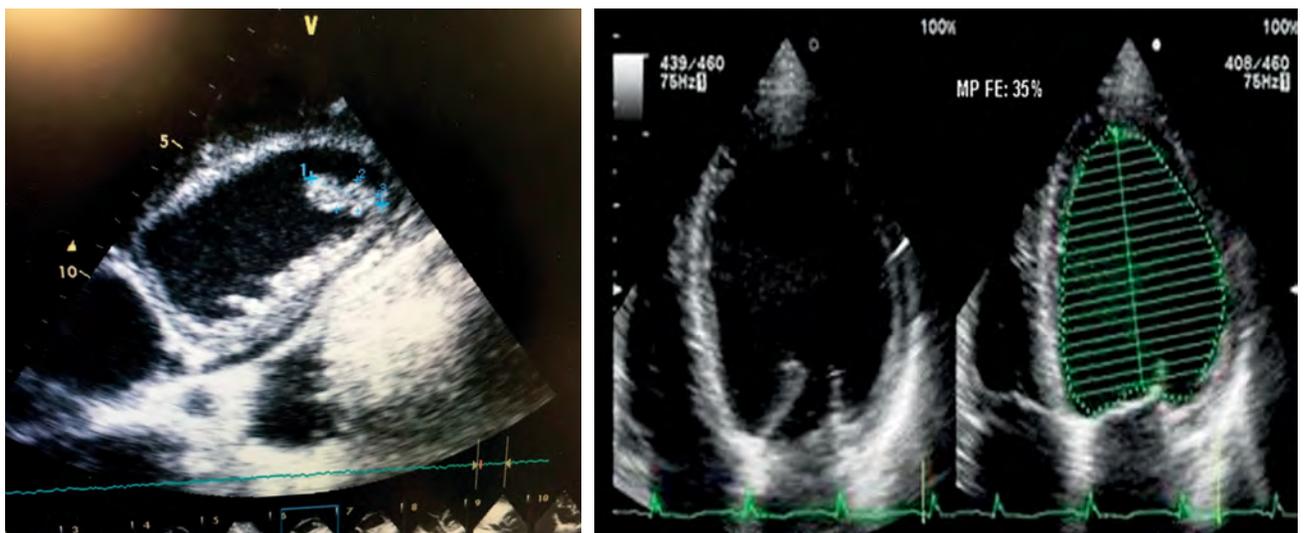
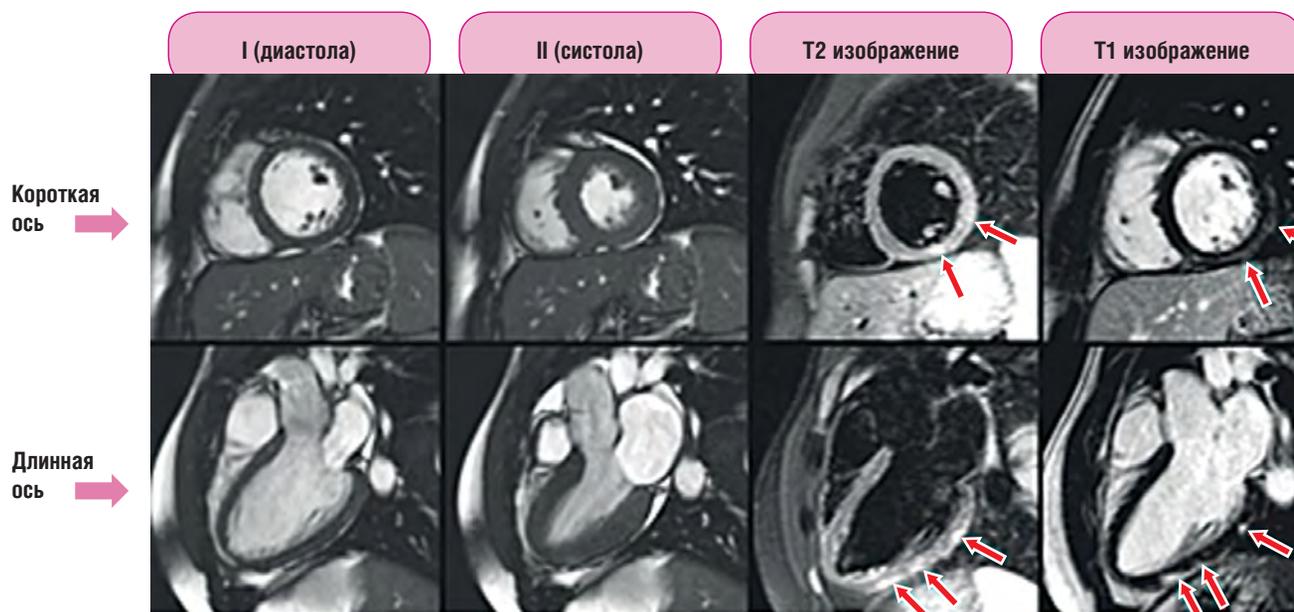


Рис. 5. Магнитно-резонансная томография в диагностике миокардита

Fig. 5. MRI in myocarditis diagnosis



Примечание. Колонка III: T2-взвешенные изображения, визуализируется отек в виде зоны субэпикардального очагового отека в нижнелатеральной области (стрелки). Колонка IV: T1-взвешенные изображения демонстрируют субэпикардальное накопление контраста (стрелки), что характерно для острого миокардита [1].

Note. III column: T2-weighted image, edema can be visualized as zone of focal subepicardial edema in bottom-lateral area (arrows). IV column: T1-weighted image show subepicardial contrast uptake (arrows), it is typical for acute myocarditis [1].

сердца. Не рекомендовано рутинное определение вирусного генома или антител к кардиотропным вирусам в сыворотке крови.

- Рентгенография органов грудной клетки, которая выявляет увеличение размеров и изменение конфигурации сердца со сглаженностью контуров и развитием сферичности, признаками венозного застоя в легких [3, 11–13].
- Магнитно-резонансная томография с целью выявления элементов воспаления (рис. 5). Для верификации диагноза необходимо наличие 2 из 3 критериев: (1) глобальное или региональное усиление интенсивности сигнала в T2-взвешенных изображениях (что характеризует отек); (2) повышение глобального усиления и соотношения интенсивности сигнала от миокарда и скелетных мышц в T1-взвешенных изображениях (характеризует гиперемию); (3) наличие фокуса позднего контрастного усиления (позднего накопления гадолиния) в T1-взвешенных изображениях (характеризует фиброз) [21–23].

К диагностическим тестам 2-го уровня относятся ангиография (показана для исключения аномалий коронарного кровотока) и эндомикардиальная биопсия — «золотой стандарт» диагностики миокардита, проведение которой, однако, не поддерживается рутинной клинической практикой (рекомендации ESC).

Учитывая возможность развития осложнений (перфорация сердца, фатальные нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболии), проведение эндомикардиальной биопсии рекомендовано для верификации миокардита (идентификации воспалительных клеточных инфильтратов или повреждения кардиомиоцитов в соответствии с Далласскими критериями) и подтверждения/исключения вирусной природы заболевания с помощью полимеразной цепной реакции по следующим показаниям:

- дифференциальный диагноз с наиболее частыми формами дилатационной кардиомиопатии (ишеми-

ческой, антрациклиновой, связанной с болезнями накопления и митохондриальными дефектами);

- установление диагноза у пациентов с впервые возникшей необъяснимой острой (< 2 нед) или подострой (от 2 нед до 3 мес) сердечной недостаточностью, рефрактерной к стандартной терапии в течение 1–2 нед;
- установление диагноза при развитии гемодинамически значимой аритмии (особенно желудочковой тахикардии, прогрессирующей атриовентрикулярной блокады 2–3-й степени);
- исключение некротизирующего эозинофильного (сопутствующая сыпь, лихорадка, тромбоэмболические осложнения и эозинофилия) и гигантоклеточного (рефрактерная сердечная недостаточность в сочетании со злокачественными нарушениями ритма у подростков) миокардита [21, 24, 25].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз миокардита следует проводить:

- с дилатационной кардиомиопатией: решающее значение имеют постепенное развитие симптомов застойной сердечной недостаточности, отсутствие или минимальные лабораторные признаки воспаления, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии;
- ревматическим миокардитом: дифференциальная диагностика основана на исключении острой ревматической лихорадки, для которой типичны связь с перенесенной стрептококковой инфекцией, экстракардиальные проявления (анулярная сыпь, артрит/артралгии, малая хорея, ревматические узелки). Для ревматического миокардита не характерны кардиомегалия и выраженная сердечная недостаточность; типично вовлечение в процесс эндокарда митрального и аортального клапанов (с последующим формиро-

ванием пороков) и даже перикарда. Обнаруживаются лабораторные маркеры перенесенной стрептококковой инфекции;

- неинфекционными кардиопатиями новорожденных — большой гетерогенной группой заболеваний, представленной транзиторной ишемией миокарда новорожденных (постгипоксическим синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы, ассоциированным с неврологическими признаками перенесенной перинатальной гипоксии); острым кардиопульмональным синдромом (острое легочное сердце при респираторном дистресс-синдроме); врожденными пороками сердца с кардиомегалией, но без выраженной аускультативной симптоматики (аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии или синдром Бланда–Уайта–Гарланда, изолированная коарктация аорты, полная форма общего открытого АВ-канала, дефект межпредсердной перегородки, тотальный или частичный аномальный дренаж легочных вен), а также генетическими и врожденными заболеваниями (болезнь Помпе, митохондриальная патология, врожденные миопатии и прогрессирующие мышечные дистрофии). Основным в диагностике врожденного порока сердца является электро- и эхокардиографические исследования, а также пульсоксиметрия на верхних и нижних конечностях для исключения коарктации аорты;
- аритмогенной дисфункцией миокарда с признаками застойной сердечной недостаточности и дилатацией камер сердца вследствие хронических тахикардий. Отсутствие явной связи с перенесенной инфекцией, нормальные или умеренно повышенные уровни биохимических маркеров повреждения миокарда, постепенная нормализация фракции выброса и размеров полостей сердца после восстановления синусового ритма свидетельствуют в пользу аритмогенного генеза кардиопатии;
- кардиомиопатией (миокардиодистрофией) вторичного генеза на фоне вегетативной, гормональной дисфункции, стрессорного и физического перенапряжения. Главными отличиями являются отсутствие кардиомегалии и сердечной недостаточности, нормальные уровни биохимических маркеров повреждения миокарда и наличие соответствующих нарушений со стороны других органов и систем.

Лечение

Лечение миокардита у гемодинамически стабильных пациентов включает немедикаментозные методы — охранительный режим (с ограничением физических нагрузок у старших детей), полноценное рациональное питание с ограничением поваренной соли (до 1–2 г) и контролем водного баланса с возможным ограничением жидкости по диурезу предыдущего дня (при выраженной сердечной недостаточности объем выпитой жидкости должен быть на 200–300 мл меньше выделенного за сутки).

Медикаментозная терапия в соответствии с международными и отечественными клиническими рекомендациями представлена:

- этиотропной терапией лабораторно подтвержденной инфекции (противовирусные средства — интерфероны, ацикловир, ганцикловир, антибиотики макролиды и аминогликозиды, противогрибковые и т.д.);
- стандартной терапией сердечной недостаточности (ингибиторы ангиотензинпревращающего

фермента или блокаторы рецепторов к ангиотензину у асимптомных пациентов, присоединение β-адреноблокаторов, агонистов спиронолактона, диуретиков и, возможно, сердечных гликозидов при подострых и хронических миокардитах у пациентов с клиническими симптомами сердечной недостаточности);

- терапией нарушений ритма и проводимости (включая медикаментозные и немедикаментозные методы — имплантацию кардиовертера-дефибриллятора или электрокардиостимулятора);
- иммуносупрессивной терапией у пациентов с аутоиммунным миокардитом в структуре аутоиммунных болезней, миокардиальным саркоидозом и гигантоклеточным миокардитом, а также инфекционно-негативным миокардитом при нарастании миокардиальной дисфункции, несмотря на адекватную терапию (глюкокортикостероидами и/или цитостатиками) [26, 27].

Согласно федеральным клиническим рекомендациям, применение внутривенных иммуноглобулинов не оказывает выраженного положительного влияния на течение и исход миокардита, но улучшает функцию левого желудочка при остром и хроническом миокардите энтеро- и парвовирусной этиологии и впервые выявленной дилатационной кардиомиопатии у детей.

Лечение миокардита у гемодинамически нестабильных пациентов в первую очередь подразумевает госпитализацию в отделения интенсивной терапии и реанимации с возможностью мониторинга жизненно важных функций; обеспечение респираторной и гемодинамической (искусственный левый желудочек, «берлинское сердце», экстракорпоральная мембранная оксигенация) поддержки — своеобразного моста к выздоровлению или трансплантации сердца.

Трансплантация сердца, или аппаратная поддержка гемодинамики (внутриаортальная баллонная контрпульсация, применение искусственных желудочков сердца, экстракорпоральная мембранная оксигенация), должна проводиться пациентам с подтвержденной консилиумом специалистов рефрактерной сердечной недостаточностью, прогрессирующим клиническим ухудшением вплоть до терминальной дисфункции органа на фоне комплексной терапии.

При подозрении на миокардит дети любого возраста должны быть госпитализированы в кардиологический стационар, а новорожденные — в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Дальнейшее ведение пациентов

В течение 3 лет с момента установления диагноза или выписки из стационара должны контролироваться самочувствие, общее состояние больного, симптомы сердечной недостаточности, признаки ремоделирования миокарда, показатели систолической и диастолической функции по данным эхокардиографии, нарушения ритма и проводимости по данным ЭКГ и холтеровского мониторинга, кардиоспецифические ферменты. Вакцинация ограничивается в течение года после перенесенного острого миокардита, в дальнейшем проводится вакцинация убитыми вакцинами в соответствии с национальным календарем, живыми — по решению иммунологической комиссии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

Приводим два клинических наблюдения из собственной практики, иллюстрирующих полиморфизм клиниче-

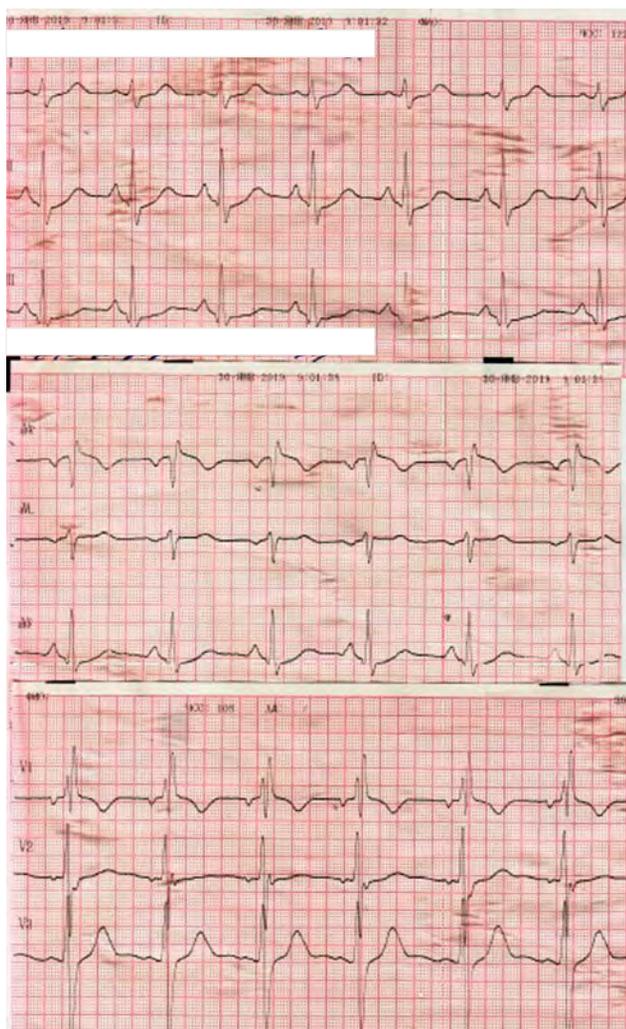
ской картины и различные варианты исходов миокардита у детей.

Клинический пример 1

Пациент М., 11 лет, с неотягощенным анамнезом на фоне полного здоровья перенес внебольничную пневмонию, после чего через 1 мес обратился в стационар по поводу остро возникших высыпаний на коже туловища и конечностей; был госпитализирован с диагнозом острой аллергической реакции. Объективно по внутренним органам без патологии, мягкий систолический шум в V точке. Учитывая сохранение сыпи на фоне стандартной десенсибилизирующей терапии, консультирован дерматологом, которым на основании типичной картины диагностирована парвовирусная инфекция. По ЭКГ выявлены склонность к тахикардии и признаки перегрузки левого желудочка (рис. 6). На эхокардиограмме обнаружены гипертрофия миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки, легкая дилатация правого предсердия. Диагностирован «Острый парвовирусный миокардит», назначены противовирусные средства и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента с положительным эффектом. В динамике отмечалась полная нормализация размеров сердца.

Рис. 6. Электрокардиограмма пациента М., 11 лет: выявлены склонность к тахикардии и признаки перегрузки левого желудочка

Fig. 6. Electrocardiography of patient M., 11 y: tachycardia and signs of left ventricular overload are revealed



Клинический пример 2

Пациент Б. Впервые изменения в сердце в виде экстрасистолии выявлены педиатром в возрасте 4,5 лет после перенесенной вирусной инфекции. Через 2 мес осмотрен кардиологом, признаков сердечной недостаточности не выявлено; для исключения миокардита назначено дообследование. На ЭКГ зафиксированы снижение вольтажа комплекса QRS в стандартных отведениях, частая желудочковая экстрасистолия и нарушение процессов реполяризации (рис. 7).

По результатам холтеровского мониторирования выявлены склонность к брадикардии, частые (24 473 за сутки) одиночные, парные и групповые желудочковые экстрасистолы, пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии. При эхокардиографии установлены снижение фракции выброса левого желудочка до 54% (норма 60%) и увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка до 40 мм (норма 29 мм). Однако, учитывая неплохое самочувствие, на повторный осмотр мама с ребенком не явились.

Впервые госпитализирован в профильное отделение Мордовской Детской республиканской клинической больницы (Саранск) через полгода от дебюта болезни в связи с нарастанием интенсивности аритмии. При поступлении отмечались утомляемость и небольшая одышка при физической нагрузке, эмоциональная лабильность, плохой аппетит, редкие боли в животе и левой половине грудной клетки, периодически кашель без катаральных явлений. Уровень тропонина Т превышал норму в 3 раза, конечного фрагмента мозгового натрийуретического фермента (pro-BNP) — в 2 раза. Диагностированы «Подострый миокардит с поражением проводящей системы сердца. Сердечная недостаточность IIA, II функциональный класс по NYHA. Подозрителен по развитию дилатационной кардиомиопатии». Получал противовирусную, антиаритмическую терапию, лечение сердечной недостаточности, достигнута стабилизация состояния.

Для уточнения диагноза направлен в Научный центр здоровья детей РАН (Москва), где проводилась дифференциальная диагностика с аритмогенной дисфункцией миокарда. При проведении перфузионной сцинтиграфии миокарда определялись расширение полости левого желудочка, неравномерное утолщение миокарда, умеренное снижение сократительной способности (фракция выброса 45%), гипокинез апикальных отделов, косвенные признаки воспалительных изменений миокарда. По результатам магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием выявлено умеренное увеличение размеров левого желудочка, некоторое снижение фракции выброса левого желудочка, множественные участки нарушения нормальной структуры миокарда левого и локально правого желудочка (что соответствует постмиокардитическим фиброзным изменениям / хроническому миокардиту). У ребенка заподозрена аритмогенная дисфункция миокарда. На фоне смены терапии развилось первое синкопальное состояние по типу остановки кровообращения.

После успешной сердечно-легочной реанимации и стабилизации состояния переведен в НИКИ педиатрии им. акад. Вельтищева (Москва). Диагностирована «Постмиокардитическая дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность II–III функционального класса по NYHA». Терапия была скорректирована, однако в течение последующих 3 лет состояние ребенка прогрессивно ухудшалось. Нарастали признаки левожелудочковой, а затем тотальной сердечной недостаточности, прогрессировала аритмия, отмечалось значительное нарушение толерантности к физической нагрузке, по

Рис. 7. Электрокардиограмма пациента Б.

Fig. 7. Electrocardiography of patient B

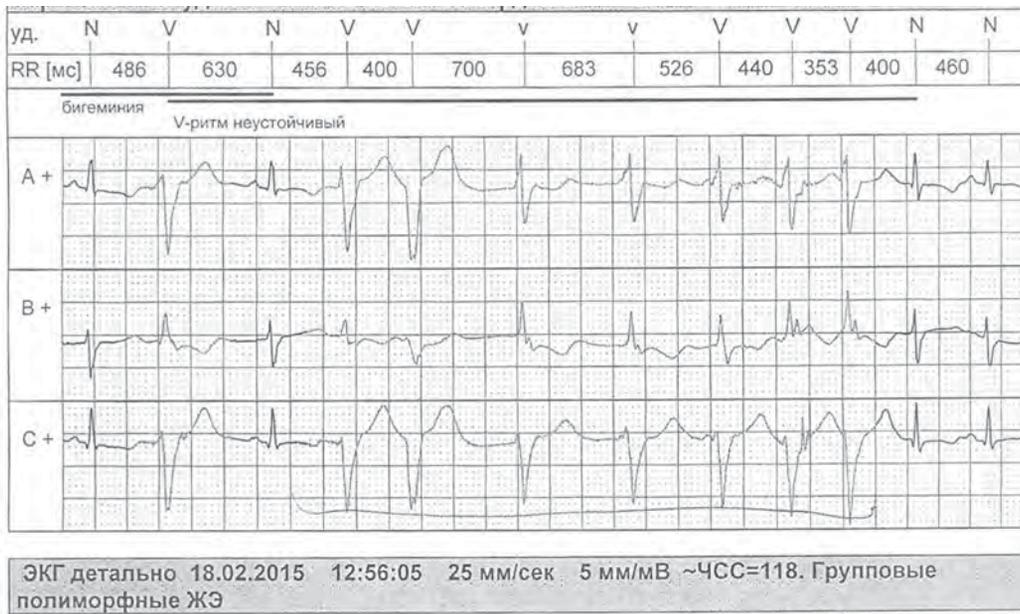
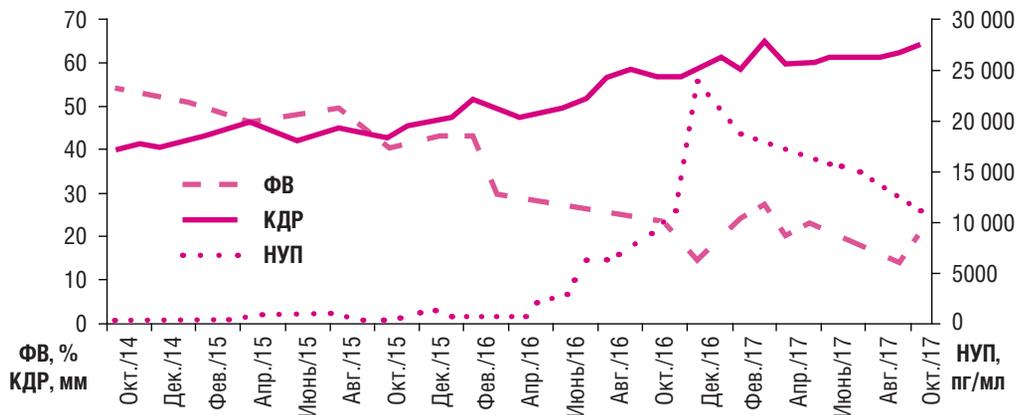


Рис. 8. Динамика показателей пациента Б. с 2014 по 2017 г.

Fig. 8. Dynamics of patient B. from 2014 to 2017



Примечание. ФВ — фракция выброса, %; КДР — конечно-диастолический размер, мм; НУП — натрийуретический пептид, пг/мл.
Note. EF (ФВ) — ejection fraction, %; EDD (КДР) — end-diastolic dimension, mm; NP (НУП) — natriuretic peptides, pg/ml.

эхокардиограмме прогрессировало снижение фракции выброса левого желудочка до 14% (рис. 8–10).

После 3-го синкопального состояния ребенку был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (рис. 11). В возрасте 7 лет отмечались дефицит веса (21,7 кг при росте 128 см, индекс массы тела 12,82 кг/м²), атрофия мышц конечностей, значительное снижение толерантности к физической нагрузке, ортопное, тахипное с частотой дыхания в покое до 29–32/мин, частота сердечных сокращений 84–88/мин, экстрасистолия до 20/мин, артериальная гипотензия (80/54 мм рт.ст.).

На фоне проводимой комплексной терапии отмечалось прогрессирование функционального класса сердечной недостаточности до III–IV по NYHA, в связи с чем ребенку было рекомендовано проведение трансплантации сердца за пределами Российской Федерации. В течение полугода мальчик наблюдался специалистами госпиталя г. Чиннай (Индия), в том числе последние 3 нед на экстракорпоральной мембранной оксигенации в ожидании донорского сердца. В возрасте 8 лет проведена трансплантация сердца.

Рис. 9. Эхокардиограмма пациента Б.

Fig. 9. Echocardiography of patient B.



Примечание. Снижение фракции выброса до 14% по Teicholz (8% по Simpson).

Note. Decreased ejection fraction to 14% according to Teicholz (8% according to Simpson).

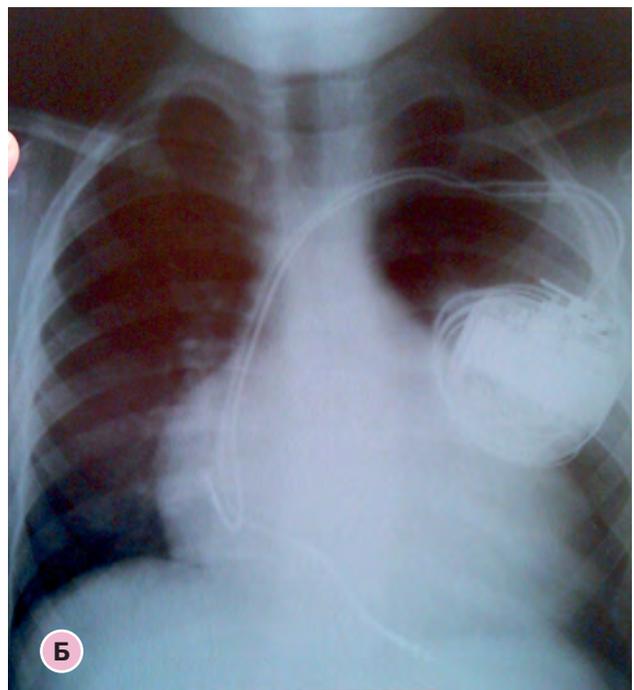
Рис. 10. Результаты холтеровского мониторирования пациента Б. до имплантации кардиовертера-дефибриллятора
Fig. 10. Results of Holter monitoring of patient B. before cardioverter defibrillator implantation



Послеоперационный период осложнился развитием тяжелой систолической дисфункции левого желудочка, тромбозомических расстройств, ишемического инсульта с двумя эпизодами судорог, инфекционных (сепсис, артрит) и аритмических (фибрилляция желудочков) симптомов. Развитие васкулопатии трансплантата потребовало 3 чрескожных вмешательства и установки 5 стентов (2 непосредственно после трансплантации сердца, 3 — через год) с неоднократной коррекцией иммуносупрессивной терапии.

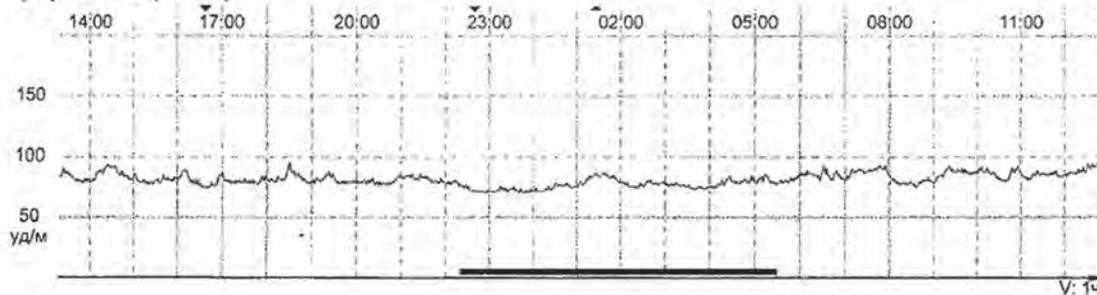
В динамике через 2 года после трансплантации сердца фракция выброса левого желудочка составила 56%, нарушений ритма и признаков ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования не наблюдалось. В целом отмечены значительное понижение функционального класса сердечной недостаточности, отсутствие желудочковых аритмий, нормализация показателей физического развития, неврологического статуса и существенное улучшение качества жизни ребенка.

Рис. 11. Пациент Б. с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором
Fig. 11. Patient B. with cardioverter defibrillator



В течение суток субмаксимальная ЧСС не достигнута (47% от максимально возможной для данного возраста).

График ЧСС (1 мин.)



Пароксизм желудочковой мономорфной тахикардии. (30 сен 03:59:52)



В Пример аритмии с ЧСС от 110 до 142 уд/мин. Всего: 16 (1 в час). Днем: 13 (1 в час). Ночью: 3 (менее 1 в час).

Примечание. А — внешний вид пациента, Б — рентгенография органов грудной клетки после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, В — результаты холтеровского мониторирования: отсутствие видимых различий между дневной и ночной частотой сердечных сокращений (ЧСС), ригидный ритм (циркадный индекс 109% при норме 121–144%), короткий пароксизм желудочковой тахикардии.

Note. А — general appearance, В — chest X-ray after cardioverter defibrillator implantation, С — results of Holter monitoring: no visible difference between daily and nocturnal heart rate, rigid rate (circadian index 109%, normal — 121–144%), episodes of ventricular tachycardia.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обнаружение признаков поражения сердечно-сосудистой системы у детей в любом возрасте требует обязательного тщательного наблюдения. С целью уточнения характера поражения сердечной мышцы, а также решения вопроса о дальнейшем лечении и необходимом на данном этапе объеме медицинской помощи обязателен к исполнению широкий диагностический поиск. Своевременное выявление признаков миокардита у ребенка может определить исход его заболевания. Прогноз при остром миокардите без признаков сердечной недостаточности или с симптомами сердечной недостаточности у детей раннего возраста при условии раннего выявления и адекватной терапии, как правило, благоприятный. Фульминантный миокардит может иметь неблагоприятный прогноз, так же как подострый и хронический миокардит, с исходом в дилатационную кардиомиопатию вследствие прогрессирующей сердечной недостаточности.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

У родителей пациентов получено информированное согласие на публикацию данных.

INFORMED CONSENT

Parents has signed informed consent on publication of data.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors of the article confirmed the absence of a conflict of interest, which must be reported.

ORCID

Л.А. Балыкова

<http://orcid.org/0000-0002-2290-0013>

А.В. Краснополяская

<https://orcid.org/0000-0003-3990-9353>

Е.А. Власова

<https://orcid.org/0000-0002-4238-1863>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on etiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636–2648. doi: 10.1093/eurheartj/eh210.
2. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93:841–842.
3. Терещенко С.Н. *Диагностика и лечение миокардитов*. Клинические рекомендации. — М., 2019. — 47 с. [Tereschenko SN. *Diagnostika i lechenie miokarditov*. Klinicheskie rekomendatsii. Moscow; 2019. 47 p. (In Russ).]
4. Heymans S, Eriksson U, Lenton J, Cooper LT Jr. The quest for new approaches myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(21):2348–2364. doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.937.
5. Li L, Zhang Y, Burke A, et al. Demographic, clinical and pathological features of sudden deaths due to myocarditis: results from a state-wide population-based autopsy study. *Forensic Sci Int*. 2017;272:81–86. doi: 10.1016/j.forsciint.2016.
6. Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric heart failure: a practical guide to diagnosis and management. *Pediatr Neonatol*. 2017;58(4):303–312. doi: 10.1016/j.pedneo.2017.01.001.
7. Canter CE, Simpson KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation*. 2014;129(1):115–128. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001372.
8. Gore I, Saphir O. Myocarditis: a classification of 1402 cases. *Am Heart J*. 1947;34:827–830.
9. Basso C, Calabrese F, Corrado D, Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. *Cardiovasc Res*. 2001;50:290–300.
10. Vetter VL, Covington TM, Dugan NP, et al. Cardiovascular deaths in children: general overview from the National Center for the Review and Prevention of Child Deaths. *Am Heart J*. 2015;169(3):426–437. e23. doi: 10.1016/j.ahj.2014.11.014.
11. *Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии* / Под ред. М.А. Школьниковой, Е.И. Алексеевой. — М., 2011. — 512 с. [*Klinicheskie rekomendatsii po detskoj kardiologii i revmatologii*. Ed by M.A. Shkolnikova, E.I. Alekseeva. Moscow; 2011. 512 p. (In Russ).]
12. Садыкова Д.И. Принципы медикаментозной терапии миокардитов у детей // *Вестник современной клинической медицины*. — 2013. — Т.6. — №3. — С. 54–60. [Sadykova DI. Principles of medical therapy of myocarditis in children. *Bulletin of contemporary clinical medicine*. 2013;6(3):54–60. (In Russ).]
13. Rodríguez-Gonzalez M, Sanchez-Codez MI, Lubian-Gutierrez M, Castellano-Martinez A. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: a retrospective study. *World J Clin Cases*. 2019;7(5):548–561. doi: 10.12998/wjcc.v7.i5.548.
14. Van Linthout S, Tschope C. Viral myocarditis: a prime example for endomyocardial biopsy-guided diagnosis and therapy. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(3):325–333. doi: 10.1097/HCO.0000000000000515.
15. Chang YJ, Hsiao HJ, Hsia SH, et al. Analysis of clinical parameters and echocardiography as predictors of fatal pediatric myocarditis. *PLoS One*. 2019;14(3):e0214087. doi: 10.1371/journal.pone.0214087.
16. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, et al. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(7):1617–1626.
17. Amabile N, Fraise A, Bouvenot J, et al. Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart*. 2006;92(9):1269–1273.
18. Vashist S, Singh GK. Acute myocarditis in children: current concepts and management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2009;11(5):383–391.
19. Durani Y, Egan M, Baffa J, et al. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med*. 2009;27(8):942–947. doi: 10.1016/j.ajem.2008.07.032.
20. Nakashima H, Katayama T, Ishizaki M, et al. Q wave and non-Q wave myocarditis with special reference to clinical significance. *Jpn Heart J*. 1998;39(6):763–774.
21. Dasgupta S, Iannucci G, Mao C et al. Myocarditis in the pediatric population: a review. *Congenit Heart Dis*. 2019;14(5):868–877. doi: 10.1111/chd.12835.
22. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(17):1475–1487.
23. Cornicelli MD, Rigsby CK, Rychlik K, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance native T1 and T2 mapping in pediatric patients with acute myocarditis. *J Cardiovasc Magnetic Res*. 2019;21(1):40. doi: 10.1186/s12968-019-0550-7.
24. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. A scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(19):1914–1931. doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.008.
25. Hasegawa-Tamba S, Sugi K, Gatate Y, et al. Successful bridge-to-recovery treatment with fulminant eosinophilic myocarditis: roles of a percutaneous ventricular assist device and endomyocardial biopsy. *Case Rep Emerg Med*. 2019;2019:8236735. doi: 10.1155/2019/8236735.
26. He B, Li X, Li D. Immunosuppressive treatment for myocarditis in the pediatric population: a meta-analysis. *Front Pediatr*. 2019;7:430. doi: 10.3389/fped.2019.00430.
27. Li Y, Yu Y, Chen S, et al. Corticosteroids and intravenous immunoglobulin in pediatric myocarditis: a meta-analysis. *Front Pediatr*. 2019;7:342. doi: 10.3389/fped.2019.00342.